

Клиническое изучение панибина проводили на 30 больных. Женщин было 9, мужчин — 21. В возрасте от 35 до 50 лет было 10 чел., от 50 до 62 лет — 20. Препарат вводили при наличии выраженного болевого синдрома: у 6 чел. в остром и подостром периоде инфаркта миокарда, а у 24 — при хронической коронарной недостаточности II—III ст. и гипертонической болезни II—III ст. или выраженном атеросклерозе. Хроническая коронарная недостаточность подтверждалась наличием инфаркта миокарда в анамнезе (единичного у 3 больных и повторных — у 6), частотой и выраженностью болевых приступов на протяжении ряда (от 3 до 20) лет, а также изменениями ЭКГ и ВКГ.

У большинства пациентов с хронической коронарной недостаточностью боли в области сердца повторялись по нескольку раз в сутки, несмотря на то, что они получали спазмолитические препараты (нитроглицерин — 8 больных, валидол — 8, платифиллин — 15). Кроме того 7 больных периодически получали промедол (с непостоянным эффектом), 4 — омнопон и у 4 проводилась новокаиновая блокада кожных рецепторов по зонам Геда. У лиц с инфарктом миокарда болевой синдром также не устранялся промедолом, морфином, обычными спазмолитическими средствами и ганглионарным блоком с управляемой гипотонией.

Панибин применялся в 0,5% растворе по 0,75—1 мл подкожно, как правило однократно (только у 3 больных повторно). Через 15—25 мин. после введения препарата у всех лиц отмечалось выраженное болеутоляющее действие, что косвенно подтверждалось отчетливым миотическим эффектом (у 17 больных). У пациентов с инфарктом миокарда значительно улучшалось состояние, они засыпали на несколько часов. У больных с хронической коронарной недостаточностью также не только исчезали боли, но и улучшалось самочувствие. При этом если боли в области сердца сочетались с болями в эпигастрии или в печени, то после введения панибина вначале устранялись боли в сердце. Одновременно с анальгетическим эффектом у большинства больных улучшалось коронарное кровообращение. Это подтверждалось положительной динамикой ЭКГ, а в ряде случаев и ВКГ.

Улучшение ЭКГ под влиянием панибина наступило у 6 больных. У 6 больных можно было наблюдать улучшение коронарного кровообращения по ВКГ, а у 3 было одновременное положительное изменение ВКГ и ЭКГ.

Таким образом, по данным ВКГ и ЭКГ панибин способствовал улучшению коронарного кровообращения у 15 больных из 30. У остальных больных отмечалось значительное субъективное улучшение и ни разу не было ухудшения показателей ЭКГ и ВКГ. Под влиянием панибина АД имело тенденцию к нормализации и существенно не изменялось. Эффект действия панибина длился не менее 10 часов, а у многих больных приступы отсутствовали от 2 до 4 суток.

На высоте действия панибина легочная вентиляция не претерпевала заметных изменений, что наряду с другими свойствами выгодно отличает его от остальных препаратов подобного действия.

Побочные реакции отмечались лишь у 1 больного в виде тошноты, которая исчезла самостоятельно.

ЛИТЕРАТУРА

1. Виноградов А. В. Острая недостаточность кровообращения при инфаркте миокарда. Медицина, 1965.
2. Дионесов С. М. Боль и ее влияние на организм человека и животных. Медгиз, 1963.
3. Каверина Н. В. В кн.: Новые данные по фармакологии коронарного кровообращения (под ред. проф. В. В. Закусова). Медгиз, 1960.
4. Легостев Б. И. Фармакол. и токсикол., 1958, 6; 1959, 4.
5. Легостев Б. И. и Котомина Г. Л. Вестн. хир. им. И. И. Грекова, 1965, 12.

УДК 616.132.2—612.014.464

МЕХАНИЗМ ЛЕЧЕБНОГО ДЕЙСТВИЯ КИСЛОРОДА ПРИ КОРОНАРНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ

В. А. Лисовский

*Клиника военно-морской и госпитальной терапии (нач. — проф. З. М. Вольнский)
Военно-медицинской ордена Ленина академии им. С. М. Кирова*

Многие клиницисты отмечают эффективность оксигенотерапии при стенокардии и инфаркте миокарда [2, 3, 11, 12, 13, 15, 22, 23, 24, 26]. Однако механизм лечебного действия O_2 остается неясным. До последнего времени учитывалось лишь заместительное действие O_2 , т. е. восполнение недостатка его в тканях и органах. В связи с этим некоторые исследователи рекомендовали применять O_2 лишь при наличии артериальной гипоксемии и кислородного голодания тканей.

Мы изучали влияние ингаляционной оксигенотерапии на газообмен, гемодинамику и обмен веществ у 400 больных с коронарной недостаточностью (стенокардия, хроническая коронарная недостаточность, инфаркт миокарда). Большинство исследований проводили в условиях однократных сеансов оксигенотерапии в кислородной палатке (концентрация O_2 в воздухе палатки составляла 40—50, 50—60 и 60—70%). Длительность оксигенотерапии была различной: 1, 2, 3, 6, 9, 21 и 24 часа. У большинства больных были обнаружены отчетливые изменения газообмена, проявляющиеся преимущественно в нарушениях функции аппарата внешнего дыхания, уменьшении содержания O_2 в артериальной и венозной крови, увеличении артерио-венозной разницы по содержанию O_2 и компенсаторном эритроцитозе.

Под влиянием однократных сеансов оксигенотерапии нормализуется функция аппарата внешнего дыхания, увеличивается содержание O_2 в крови и спадает напряжение деятельности системы крови. Уменьшение артерио-венозной разницы по содержанию O_2 в известной степени свидетельствует о снижении кислородной задолженности тканей. Многие клиницисты отмечают болеутоляющий эффект O_2 при назначении его больным с коронарной недостаточностью, обычно сопровождающийся нормализацией измененной ЭКГ [9, 15, 17, 25, 29]. Аналогичные данные были получены и в наших исследованиях. Вопрос о влиянии ингаляций O_2 на патологически измененные венечные сосуды остается неясным и по настоящее время. Нам представляется, что в механизме благоприятного действия оксигенотерапии на миокард большую роль играет положительное влияние O_2 на обменные процессы в сердечной мышце и на гемодинамику. Повышение парциального давления O_2 в крови обеспечивает уменьшение дефицита его в миокарде, уменьшает содержание недоокисленных продуктов обмена веществ и способствует улучшению окислительно-восстановительных процессов в сердечной мышце. По-видимому, этим следует объяснить высокую эффективность лечения кислородом под давлением при коронарной недостаточности [7, 27, 28]. В ранее проведенных нами исследованиях было показано, что ингаляции O_2 уменьшают повышенное содержание К в крови у больных инфарктом миокарда.

В результате оксигенотерапии становится реже пульс, снижается максимальное и минимальное артериальное давление, венозное давление, увеличивается скорость кровотока. Следует отметить, что гипотензивный эффект O_2 отмечался лишь у больных с высоким исходным уровнем АД. Напротив, у больных с низким АД ингаляции O_2 вызывали некоторое повышение его. При определении показаний к оксигенотерапии следует учитывать положительное влияние O_2 на обмен веществ, и в частности обмен липидов.

Ингаляции O_2 способствуют уменьшению содержания холестерина, фракции β -липопротеидов и увеличивают содержание лецитина и фракции α -липопротеидов в крови. В ранее проведенных нами исследованиях было обнаружено, что O_2 ослабляет или препятствует развитию экспериментального атеросклероза (В. А. Лисовский, 1960).

В механизме положительного влияния O_2 на обмен липидов при атеросклерозе большое значение имеет благоприятное влияние его на функциональное состояние печени. В специальных исследованиях было обнаружено, что ингаляции O_2 улучшают протромбинообразовательную функцию печени и предотвращают развитие жировой инфильтрации в ней у кроликов, кормленных холестерином.

Многообразное действие O_2 нельзя объяснить только с позиций заместительной терапии. В механизме лечебного действия O_2 большое значение имеет влияние его на функциональное состояние центральной нервной системы [6, 10, 18, 20].

Вводимый O_2 , непосредственно воздействуя как адекватный раздражитель на инторецепторы дыхательных путей и синокаротидной зоны, вызывает рефлекторные изменения со стороны центральной нервной системы, которая, как известно, очень чувствительна к кислородному голоданию. Об этом свидетельствует исчезновение болей в сердце, урежение пульса и дыхания, отмечаемые у ряда больных спустя 3—5 мин. после начала сеанса оксигенотерапии. Эффективность подкожного введения O_2 также во многом обусловлена рефлекторным механизмом его действия.

В литературе имеются указания о нормализующем влиянии оксигенотерапии на функциональное состояние центральной нервной системы [5, 14, 16].

Одним из ранних проявлений ухудшения функционального состояния центральной нервной системы являются нарушения сна, которые были нами обнаружены у 70,4% обследованных больных. Методом актографии у большинства обследованных больных были обнаружены различные изменения актограмм, преимущественно характеризующиеся повышенной двигательной активностью больных во время сна. Полученные данные позволяют полагать, что процесс сонного торможения у больных с коронарной недостаточностью ослаблен.

Изучая влияние O_2 на течение ишемической болезни сердца, мы обратили внимание на то, что во время сеанса оксигенотерапии большинство больных засыпает. Об этом сообщают и другие исследователи [2, 4, 19]. По данным актографии во время ингаляции O_2 отмечалось уменьшение периода засыпания и двигательной активности больных в период сна, а также увеличение его продолжительности.

Ингаляции O_2 улучшают функциональное состояние центральной нервной системы, в частности путем усиления процесса охранительного сонного торможения.

В ряде наблюдений нами было обнаружено, что эффект ингаляции O_2 (урежение пульса и дыхания, понижение повышенного АД) был более выраженным у больных, которые засыпали во время сеанса оксигенотерапии.

Положительное влияние оксигенотерапии на легочную вентиляцию, гемодинамику и обмен веществ, по-видимому, в значительной степени обусловлено действием O_2 на центральную нервную систему. При назначении оксигенотерапии больным с коронарной недостаточностью следует учитывать благоприятное влияние O_2 не только на газообмен, но и на функциональное состояние центральной нервной системы, сердечную мышцу, гемодинамику и обмен липидов. O_2 должен широко применяться наряду с другими методами комплексного лечения больных с коронарной недостаточностью.

ВЫВОДЫ

1. Оксигенотерапия улучшает функцию аппарата внешнего дыхания и нормализует газовый состав крови у больных с коронарной недостаточностью.

2. Ингаляции O_2 вызывают уменьшение явлений коронарной недостаточности, улучшают функциональное состояние миокарда и оказывают нормализующее влияние на частоту пульса, АД, скорость кровотока и венозное давление.

3. Под влиянием оксигенотерапии уменьшается содержание холестерина и β -липопротеидов и увеличивается содержание лецитина и α -липопротеидов в крови у больных атеросклерозом.

4. В механизме лечебного действия O_2 большую роль играет положительное влияние его на функциональное состояние центральной нервной системы.

ЛИТЕРАТУРА

1. Андреев Б. В. Бюлл. exper. биол. и мед., 1951, 3. — 2. Белоножко В. М., Спасокукоцкий Ю. А. В кн.: Физиология и патология дыхания, гипоксия и оксигенотерапия. Киев, 1958. — 3. Вайнштейн Х. И. Кислородная недостаточность и кислородная терапия. Челябинск, 1948. — 4. Горбункова З. А. Сов. мед., 1954, 1. — 5. Иванченко Ф. Т. Врач. дело, 1960, 8. — 6. Кедров А. А. Клин. мед., 1958, 12. — 7. Козак В. А., Лободюк М. С., Михайлова С. И., Горынская С. В., Антоненко А. В. Грудная хирургия, 1964, 6. — 8. Лисовский В. А., Хлыбов Г. Н. В кн.: Тр. I Всерос. съезда терапевтов. М., 1960. — 9. Молчанов Н. С. В кн.: Тр. Военно-медицинской академии им. С. М. Кирова. Л., 1941, т. 31. — 10. Молчанов Н. С. Воен.- мед. журн., 1959, 1. — 11. Незлин В. Е. Нарушения венозного кровообращения. Медгиз, М., 1955. — 12. Покровская М. И. Влияние кислородной терапии на сердечно-сосудистую систему у больных с хронической коронарной недостаточностью. Автореф. канд. дисс., Свердловск, 1960. — 13. Примак Ф. Я. Врач. дело, 1954, 1. — 14. Пушкарев А. Д. Сосудистые рефлексы при гипоксических состояниях. Автореф. канд. дисс., Л., 1955. — 15. Ратнер М. Я. Влияние оксигенотерапии на миокард. Автореф. канд. дисс., Л., 1949. — 16. Серков Ф. Н., Шкляр Б. С. В кн.: Кислородная терапия и кислородная недостаточность. Киев, 1952. — 17. Успенская В. Г. Тер. арх., 1958, 4. — 18. Успенский В. И. Лечебное применение кислорода. Медгиз, М., 1959. — 19. Усов А. Г. Журн. высш. нервн. деят., 1955, 3. — 20. Чарный А. М. Патология гипоксических состояний. Медгиз, М., 1961. — 21. Шухова Е. В. Клин. мед., 1954, 9. — 22. Varach A. L. Ann. int. Med., 1931, 428, 5. — 23. Binet L., Bochet M. Oxygènothérapie. Paris, 1955. — 24. Boas E. P., Boas N. F. Coronary artery disease. Chicago, 1949. — 25. Goldberger E. Heart disease. Philadelphia, 1955. — 26. Levy K. L. Disease of the coronary arteries and cardiac pain. New York, 1936. — 27. Moon A. F., Williams K. G., Hopkinson N. I. Lancet, 1964, 1, 18. — 28. Smith G., Lawson D. D. Surg. Gynec. Obstet., 1962, 114, 320. — 29. White P. D. Heart disease. New York, 1945.

УДК 616.127—005.8—616—005.6—616—005.7

ТРОМБОЭМБОЛИЧЕСКИЕ ОСЛОЖНЕНИЯ ПРИ МЕЛКО- И КРУПНООЧАГОВОМ ИНФАРКТЕ МИОКАРДА

З. К. Трушинский

*Кафедра пропедевтики внутренних болезней лечебного факультета
(зав. — проф. А. А. Шелагуров) II Московского медицинского института им. Н. И. Пирогова*

Частота тромбоэмболических осложнений при инфаркте миокарда по данным разных авторов варьируется в широких пределах — от 5 до 60% [1, 2, 3, 5, 6, 7] в зависимости от состава больных и методики учета (например, тромбофлебиты и повторные инфаркты одни авторы учитывают в качестве тромбоэмболических осложнений, другие — нет). Общеизвестно значительное уменьшение числа тромбоэмболий под